CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FORMES CLINIQUES

DE

L'ANGINE DE POITRINE

ET EN PARTICULIER DE LA FORME MIXTE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FORMES CLINIQUES

DE

L'ANGINE DE POITRINE

ET EN PARTICULIER DE LA FORME MIXTE

PAR

Madame A. de TIKOMIROFF
Née de LAZAREFF-STANISTCHEFF
DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS



PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1895

AVANT-PROPOS

Ayant eu l'occasion pendant le cours de nos études médicales de voir, en suivant le service et les consultations de M. le Professeur Potain, des cas d'angine de poitrine mixte, nous avons eu l'idée d'en faire l'étude dans notre thèse inaugurale, avec celle des autres formes cliniques de l'angine de poitrine.

M. le Professeur Potain, notre maître, nous a encouragée dans cette voie et soutenue de ses conseils éclairés.

Nous avons passé en revue la bibliographie sur les angines de poitrine, et la série de nombreux travaux publiés sur ce sujet nous a semblé laisser une place pour les cas d'angor mixte, c'est-à-dire les cas dans lesquels, sur le même malade, se trouvent réunis d'une manière assez nette l'angor vrai et la fausse angine.

Pour bien fixer les idées nous rappellerons le syndrome qu'on appelle aujourd'hui avec les classiques et plus particulièrement avec MM. les D[rs] Potain, Huchard, Germain Sée, l'angor vrai, nous signalerons par opposition l'ensemble des phénomènes qui constituent la fausse angine de poitrine et nous essayerons de mettre en relief la variété d'angor mixte.

Avant d'entrer dans notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser aux maîtres qui nous ont guidée pendant la durée de nos études tous nos remerciements.

Pendant deux années nous avons participé de l'enseignement toujours plein d'intérêt de M. le Professeur Potain. Il nous a suggéré le sujet de notre thèse et quelque imparfait que soit notre travail, notre vénéré maître a bien voulu en accepter la présidence. Qu'il veuille agréer ici l'expression de notre profonde gratitude.

Nous tenons particulièrement à remercier M. le Dr Siredey qui nous a naguère admis dans son service et nous a donné des marques de bienveillance que nous n'oublierons jamais.

Que M. le Dr Bucquoy nous permette de lui exprimer nos vifs remerciements pour toutes ses bontés pendant notre stage dans son service.

M. le Dr Huchard nous a facilité notre tâche, en nous laissant feuilleter sa riche collection d'observations sur notre sujet. Les nombreux documents du plus haut intérêt qu'il nous a communiqués avec la plus grande libéralité ont contribué puissamment à fixer nos idées sur les angines de poitrine. Nous ne saurions trop le remercier de sa bienveillance envers nous qui n'avions pas eu le bonheur pendant nos études d'être son élève.

Enfin, nous ne pourrions oublier MM. les professeurs Tillaux, Le Dentu, Pinard et tous les maîtres qui ont contribué à notre éducation médicale, et en quelque endroit que nous placent les hasards de la fortune, nous garderons toujours pour l'Ecole de Paris un souvenir reconnaissant.

Historique.

Il n'est pas sans intérêt de montrer brièvement par quelle phase a passé la question des angines de poitrine avant d'arriver à la formule actuelle et à la division maintenant classique d'angor vrai et de pseudo-angines.

L'histoire de l'angor, qui a donné naissance à tant d'hypothèses, peut seule nous servir de fil conducteur, et nous permettre de suivre un ordre naturel dans l'exposé de notre sujet.

En 1768, un médecin de Besançon, Rougnon, le premier attira l'attention sur l'angine de poitrine, qui grâce à lui fut tout d'abord distraite du groupe vague des asthmes. De cette époque, date la première description française de ce syndrome. Mais ce n'est qu'en 1788 que cette affection prit rang dans la nosologie sous le nom d'*angor pectoris* que lui donna un médecin anglais, Heberden. Ce dernier en fit une description clinique complète. Pour lui, il s'agissait d'une modification de la structure du cœur quelle qu'en soit la nature, et là réside la première esquisse de la théorie du spasme du myocarde.

Plus tard apparurent les travaux de Fothergill, de Will, d'Elsner et autres. On s'en occupait tant en Angleterre qu'en Allemagne et chacun des auteurs en donnait une théorie nouvelle, ce qui ne contribuait qu'à obscurcir le sujet.

En 1799, Jenner, le premier fait ressortir l'importance

de la lésion des coronaires, idée déjà indiquée par Hunter, mais ce dernier ainsi que Jenner et plus tard Parry n'avaient signalé que l'ossification des coronaires, et il faut arriver jusqu'à Kreysig (1816) pour voir formuler la théorie de l'ischémie cardiaque par lésion des artères coronaires.

L'histoire anatomo-pathologique de l'angor se divise ainsi en 2 périodes : 1 qui indique seulement la lésion des coronaires, leur ossification avec Jenner et Parry ; 2° qui mentionne en plus la diminution d'apport sanguin dans le myocarde avec Kreysig. C'est encore lui qui parle de lésion « dynamique » des coronaires, de la possibilité de la contraction de ces vaisseaux comme cause des accès. Voilà donc formulée la théorie de l'ischémie cardiaque par rétrécissement *spasmodique* des coronaires.

Presque à la même époque (1808) Baumes, de Montpellier, émet la théorie nerveuse de l'angine de poitrine, lui donnant le nom de « sternalgie ». Plus tard Desporte attribua l'angor à une névralgie des nerfs cardiaques, ne considérant les altérations du cœur et des vaisseaux que comme ses effets. Cette idée fut acceptée par beaucoup d'auteurs, d'autant plus qu'on a vu l'angine alterner avec d'autres névralgies, cependant, contrairement aux autres névralgies, l'angine de poitrine est plus souvent symptomatique que primitive.

En 1835 la théorie de la névrite cardiaque prit naissance : imaginée par Gintrac, de Bordeaux, suivie par Corrigan et Lastigue, elle fut démontrée scientifiquement en 1863 par Lancereaux. Ce dernier, se basant sur trois autopsies, attribue l'angor à une névrite du plexus cardiaque.

lésion due à l'aortite de la première portion de l'aorte sur laquelle repose ce plexus. Le travail inflammatoire débutant de la tunique externe de l'aorte en vertu de son siège se propage jusqu'au plexus cardiaque et en altère les filets nerveux. Et comme l'intensité de la douleur angineuse, avec ses irradiations et ses intermittences, lui paraît nettement subordonnée à un désordre du système nerveux, le Dr Lancereaux en fait une condition pathogénique de l'angor pectoris, tandis que dans le syndrome angineux dû au rétrécissement ou oblitération des coronaires, il ne voit qu'un type de pseudo-angine, à l'inverse des adeptes de la théorie artérielle. Six ans plus tard Peter ajouta à la névrite cardiaque la névrite des nerfs phréniques par suite des rapports du nerf diaphragmatique avec le péricarde. Par l'extension de la névrite aux rameaux du phrénique, il explique l'angoisse respiratoire par tétanisation du diaphragme, et les douleurs constrictives à la base de la poitrine. C'est aussi par la voie du phrénique et de ses anastomoses qu'il explique les irradiations douloureuses du membre supérieur.

Quant à la théorie de l'ischémie cardiaque, elle paraissait abandonnée pour quelque temps, cédant la place aux théories les plus contradictoires. Il faut arriver en 1866 pour voir nettement formulée par le professeur Potain la théorie de l'ischémie cardiaque par rétrécissement des artères coronaires (*Diction. Encycl.*, 1866). Il assimile l'accès d'angor à une sorte de claudication intermittente du cœur, attendu que les accidents causés par l'ischémie d'un organe s'exagèrent toutes les fois que cet organe entre en action, enraison de la quantité plus grande de sang-

que son fonctionnement réclame. Il se passe là un fait analogue à ce qu'on a décrit chez le cheval sous le nom de claudication intermittente des extrémités due à l'oblitération de l'artère iliaque. Dans ce cas, si on lui fait forcer le pas, le cheval tombe avec un membre postérieur rigide, froid, couvert de sueurs. Ces accidents disparaissent par le repos et reparaissent pendant la marche. « Le cœur n'échappe pas à la loi commune, dit M. Potain, lui aussi s'épuise vite quand ses artères ne peuvent pas lui donner le supplément du sang, rendu nécessaire, pour un surcroît de l'activité, et alors il devient le siège de désordres douloureux exactement comme le fait le muscle d'un membre inférieur ».

En 1876, le professeur Germain Sée reconnaît comme cause des accidents d'angor une lésion du cœur, de l'aorte ou des artères coronaires, lésion qui, compromettant la nutrition des parois du cœur par l'insuffisance de l'afflux sanguin, détermine l'accès. Il n'admet qu'une angine par ischémie cardiaque : « Il importe peu, dit-il, que l'ischémie soit mécanique ou fonctionnelle, qu'elle relève de l'athérome ou d'un trouble vaso-moteur, le processus diffère, mais le résultat est identique : il y a même ischémie, même trouble, et partant il peut y avoir même terminaison. » Quant aux pseudo-angines, il dit : « il n'existe pas de pseudo-angines, mais il existe des cardiacalgies (accès dyspnéiques) sans lésions du cœur et ne rappelant en rien l'angor coronaire.

Les travaux du Dr Huchard depuis 1879 viennent compléter et résumer la question.

Pour lui, l'ischémie du myocarde est la cause productrice de l'angor vrai, organique, grave. Cette ischémie est

réalisée par le rétrécissement ou l'oblitération d'une des artères coronaires ou des deux à la fois, lorsque les voies collatérales et anastomotiques ne se sont pas établies pour obvier à cette oblitération. Selon lui, la névrite ou la névralgie cardiaque et l'angine coronarienne sont deux maladies distinctes : l'une est une affection névralgique, l'autre une affection artérielle. Un élément commun les réunit, c'est la douleur ; un élément important sépare la première de la seconde, c'est l'ischémie du myocarde.

Dans la première la guérison est de règle, dans la seconde elle est exceptionnelle.

En résumé, toutes les théories sur l'angine de poitrine en les envisageant d'un coup d'œil d'ensemble peuvent se rapporter à deux groupes :

1° Dans le premier groupe se rangent les auteurs qui admettent comme cause de l'angor l'action directe d'une altération organique du cœur, des vaisseaux ou du plexus cardiaque : ossification, athérome ou rétrécissement des coronaires ; aortite, lésions valvulaires, dégénérescence graisseuse du cœur, névrite du plexus cardiaque.

2° Dans le second groupe, ceux qui ne voient dans l'angine de poitrine qu'un simple trouble fonctionnel, une manifestation nerveuse ou diathésique : spasme des coronaires, paralysie incomplète du cœur, névralgie du plexus cardiaque, une manifestation de l'hystérie, de la goutte, du rhumatisme.

Ainsi au point de vue étiologique, on distingue 2 groupes d'angine de poitrine :

I. Angine organique ou angor vrai ;

II. Pseudo-angines avec leurs variétés.

CHAPITRE PREMIER

A. — Angor vrai.

L'angor vrai est toujours le résultat de l'ischémie du myocarde, ischémie due à l'oblitération ou rétrécissement organique de l'une des artères coronaires ou des deux à la fois. Cette insuffisance de l'irrigation sanguine du myocarde produit une modification dans le fonctionnement du cœur. La circulation dans le cœur a un double rôle : la nutrition du muscle et son fonctionnement. Pour la nutrition une faible circulation suffit, au contraire le fonctionnement du muscle exige une circulation rapide. Le rétrécissement de l'orifice de l'une ou des deux coronaires suffit pour rendre promptement la circulation intra-cardiaque insuffisante pour un fonctionnement un peu exagéré et le cœur traduit sa souffrance par un accès d'angor (Potain, Clinique de 1894, *Union méd.*).

Cependant l'oblitération des coronaires n'est pas la seule lésion causale de l'angor, parce qu'elle n'est pas la seule capable de provoquer une ischémie cardiaque. Toutes les lésions susceptibles de la déterminer comme l'insuffisance et le rétrécissement aortique qui diminuent le débit du sang, l'athérome de l'aorte, l'épanchement brusque du péricarde par sa compression subite, la symphyse

cardiaque qui agit en limitant le jeu de la systole, l'état scléreux du myocarde, etc., peuvent également provoquer des accès d'angor.

Il est établi (Demirleau, thèse 1892) que le cœur reçoit le principal apport de sang dans ses coronaires au moment de la systole cardiaque, mais qu'il se nourrit surtout pendant la diastole à la faveur du courant diastolique qui peut alors pénétrer dans les plus petits vaisseaux, qui comprimés pendant la systole deviennent perméables pendant la diastole. Cette irrigation des capillaires est due à l'accélération du cours du sang dans les coronaires par la pulsation (systole) aortique. Donc, tout rétrécissement portant sur l'orifice ou le tronc des coronaires produit l'accès angineux par ischémie totale ; l'ischémie partielle par oblitération de quelques branches artérielles n'a pas cette influence et ne provoquera que des lésions myocardiques localisées ou disséminées (Potain).

L'angine vraie se rencontre plus souvent chez l'homme que chez la femme, car les causes prédisposantes comme la syphilis, l'alcoolisme, la goutte, l'arthritisme, saturnisme, tabagisme chronique sont plus fréquents dans le sexe masculin, de même les professions libérales : médecins, avocats, financiers etc., et les métiers pénibles, qui en augmentant la tension artérielle prédisposent à l'angine. Mais ces états morbides ne produisent l'angine de poitrine qu'à la faveur des dégénérescences artérielles qu'ils déterminent, la lésion étant l'intermédiaire entre les maladies constitutionnelles et l'angine. Comme cette lésion anatomique occasionnelle est l'artério-sclérose,

l'angine ne survient d'habitude qu'à l'âge de l'artério-sclérose, c'est-à-dire après 40-50 ans.

L'importance de l'hérédité fonctionnelle est mise en lumière par le professeur Potain : ce mode héréditaire consiste dans la prédisposition toute spéciale à l'angor des individus issus de parents atteints d'angor vrai. Les ascendants paraissent transmettre une susceptibilité spéciale pour l'angor, qui peut se manifester chez leurs descendants sous des formes différentes.

L'accès est provoqué par tous les actes qui nécessitent un effort, une excitation anormale du cœur, une augmentation de tension artérielle. C'est pourquoi les conditions sont presque toujours les mêmes : marche contre le vent, course rapide ou ascensionnelle, émotion morale vive, etc., en un mot tout acte qui demande pour le myocarde un apport de sang plus considérable que ne peut le permettre la diminution du calibre des artères coronaires. Aussi un repos absolu peut diminuer la fréquence des crises angineuses.

La crise éclate de la manière suivante : un individu bien portant éprouve tout à coup sous l'influence d'un effort de marche rapide ou d'émotion une douleur paroxystique, constrictive, en arrière du sternum à l'union de son 1/3 supérieur avec le 1/3 moyen. Il a la sensation d'un étau qui lui comprime le thorax, tendant à rapprocher la paroi sterno-costale de la colonne vertébrale. La face pâlit et les traits expriment l'anxiété et la souffrance. Les extrémités se refroidissent et le malade est en proie à la terreur de la mort imminente. Cette sensation d'angoisse ne manque jamais dans l'angine vraie. La douleur se propage de

la région sternale à l'épaule, au bras, avant-bras, jusqu'à l'extrémité des deux derniers doigts gauches, sous forme de fourmillement, d'engourdissement, d'une sorte de parésie du membre.

Puis au bout de quelques minutes, 1/4 d'heure, l'accès passe et tout rentre dans l'ordre, mais le malade reste encore sous le coup de l'orage passé.

L'irradiation douloureuse du côté du plexus cervical est fréquente dans l'angine vraie : la douleur se propage au cou, mâchoire inférieure, menton, oreille, occiput. Quant aux irradiations qui atteignent les branches extra-cardiaques du nerf vague, les nerfs intercostaux, le nerf phrénique et la région hypogastrique, elles appartiennent à l'angine fausse. Le plus souvent le cœur paraît rester impassible : ses mouvements sont normaux, pas d'intermittence ni d'irrégularité du pouls, mais habituellement il est ralenti et devient à peine perceptible surtout à gauche. Cependant il arrive de voir alterner au cours d'un même accès les modifications inverses du pouls, ce qui est sous la dépendance de lésions organiques du cœur et des vaisseaux ou des perturbations du système nerveux, et la prédominance d'action tantôt du nerf vague (ralentissement), tantôt du nerf sympathique (accélération) (Grasset).

Il n'y a pas de dyspnée dans les crises d'angor vrai, il y a apnée, le malade arrête sa respiration pour ne pas augmenter ses douleurs. Les angineux ne deviennent dyspnéiques que par le fait d'une complication indépendante de l'angine. L'intégrité de la fonction respiratoire est le meilleur signe diagnostique de l'angor vrai.

L'angine vraie a un début brusque, de courte durée, la terminaison de l'accès est également rapide. La durée et la fréquence des accès sont proportionnelles à l'ancienneté de la maladie : plus elle est invétérée, plus la durée et la fréquence des crises augmentent (Jaccoud). Le malade s'arrête, s'il était en marche et reste debout immobile, retenant sa respiration et attendant la fin de la crise. Chez presque tous, la position couchée augmente la douleur, car elle augmente la tension artérielle, tandis que la station verticale la diminue.

Les accès sont susceptibles de grandes atténuations, sujets à des variations nombreuses chez le même individu. Parfois l'un ou l'autre des symptômes fait défaut dans le tableau morbide, ou est très atténué par rapport aux autres, on a alors les formes frustes de la maladie.

Les accès nocturnes paraissent spontanés, mais d'après M. Huchard ils sont dus à des rêves, cauchemars, à la position horizontale, à l'intoxication nocturne de l'organisme démontrée par la moindre toxicité des urines de la nuit. Par contre, le professeur Potain admet que l'accès peut survenir la nuit sans surcroît de travail myocardique résultant des rêves pénibles, cauchemars, etc.

Ce qui prouve que l'ischémie cardiaque joue le rôle capital dans l'angor vrai, que c'est elle qui crée le danger, c'est la manière dont meurent les angineux. Le plus souvent ils succombent subitement par syncope dans le cours ou à la fin d'un accès, ou à la suite de plusieurs accès subintrants, quelquefois sans douleur, sans angoisse. Cette syncope mortelle sans douleur, sans angoisse n'est autre chose, selon le professeur Jaccoud, qu'un accès, dont la

violence exceptionnelle explique à la fois l'absence des symptômes ordinaires et la rapidité de la mort. D'autres fois, la mort rapide a lieu non par syncope, mais au milieu de véritables symptômes asphyxiques, dans ces cas les malades après la douleur angoissante caractéristique deviennent violacés, cyanosés, présentent des accès d'étouffement qui s'accentuent de plus en plus jusqu'à la mort.

La mort lente peut s'observer également au milieu des symptômes asystoliques, vu que la dégénérescence myocardique donne lieu aux dilatations des cavités du cœur avec insuffisance des orifices auriculo-ventriculaires et accidents asystoliques comme conséquence. Les malades meurent alors comme cardiopathes et non comme angineux, car à mesure que les symptômes d'asystolie augmentent, les accès d'angine s'atténuent grâce à l'abaissement de la tension artérielle de l'asystolie.

Enfin les angineux peuvent mourir d'une affection intercurrente par la localisation de l'artério-sclérose sur d'autres organes : thrombose cérébrale, néphrite interstitielle, gangrène sénile des membres, etc.

L'angine vraie est inconnue dans l'enfance, rare dans la jeunesse, parce que son étiologie se confond avec celle des artérites, et à ces périodes de la vie les dégénérescences artérielles n'existent pas.

Les principales objections qui ont été faites à la théorie artérielle de l'angor pectoris se résument dans les faits suivants :

Il existe des observations où l'autopsie a révélé le rétrécissement ou l'oblitération des coronaires, alors que pen-

dant la vie il n'y avait jamais aucun symptôme d'angine. Les faits de ce genre, répond M. Huchard, ont toujours été observés chez des vieillards, ce qui permet de supposer que la circulation complémentaire avait eu le temps de s'établir et conjurer ainsi l'imminence d'accidents angineux. D'un autre côté, ces accès auraient pu être méconnus, parce qu'ils ont revêtu une forme anormale, ou bien des coronaires supplémentaires auraient pu exister. D'autres fois des erreurs d'interprétation pouvaient avoir lieu : « On confond souvent, dit M. Potain, l'ossification des coronaires avec leur rétrécissement, ce qui n'est pas la même chose, car les coronaires ossifiées peuvent conserver le calibre normal, ou plus ou moins suffisant, quelquefois elles sont même dilatées, or c'est leur sténose seule qui entraîne la crise d'angor ». Dans d'autres cas il s'agit de malades alités, immobilisés par quelques maladies graves, alors le débit des coronaires même rétrécies peut être suffisant pour un travail restreint du myocarde.

Dans d'autres observations il s'agissait de crises d'angor pendant la vie, tandis qu'à l'autopsie on ne trouva ni oblitérations ni rétrécissement des coronaires. Cela peut tenir à ce que les artères coronaires oblitérées sur quelques points de leur trajet peuvent être ouvertes à leur origine, et si elles n'ont pas été suivies suffisamment dans l'intimité du tissu cardiaque, cette oblitération reste méconnue. Ces faits d'angor sans lésions des coronaires se rapportent surtout à l'angine tabagique dans laquelle sous l'influence de l'action vaso-constrictive de la nicotine il se produit un rétrécissement spasmodique des coronaires, c'est pourquoi les autopsies demeurent négatives au

point de vue de leurs lésions, mais on trouve une anémie prononcée des centres nerveux, des méninges et du cœur.

Observation I (Résumée *Traité* de Huchard, 1889). — *Angor vrai. — Dilatation de l'aorte. — Rétrécissement et insuffisance aortique. — Autopsie.*

Mme G..., 57 ans. Entre en 1887 dans le service de M. Huchard.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Pas de syphilis, ni d'alcoolisme, ni fièvre typhoïde, ni variole. Elle n'est pas non plus nerveuse, ni hystérique. Ménopause à 53 ans, époque à laquelle mourut sa mère et survinrent de grands chagrins. Quelques mois après, elle ressent de temps en temps des douleurs vagues dans la poitrine et dans le dos, mais de véritables crises d'angor ne survinrent que bien plus tard.

Sous l'influence d'un effort ou de marche précipitée elle éprouvait une sensation nette de constriction intra-thoracique, comme si « on la serrait violemment dans un étau ». La douleur irradiait ensuite dans le bras gauche et jusqu'aux 2 derniers doigts. Les accès survenaient quelquefois le soir, après l'ingestion alimentaire, mais sans aucun trouble digestif.

Ces crises d'abord peu fréquentes, revenaient plusieurs fois par jour et quelquefois la nuit, où elles étaient plus intenses et plus longues d'une demi-heure à une heure.

A l'auscultation du cœur, on constate un double souffle aortique ; le cœur est hypertrophié ; l'aorte est dilatée de 2 centimètres ; les artères sous-clavières sont un peu surélevées, avec frémissement manifeste. Le pouls est fort, vibrant, 90 à 100 pulsations. Le facies est pâle. Les urines sans trace de sucre ni d'albumine.

Les crises angineuses se caractérisent par des phénomènes d'oppression et de douleur. La face pâlit, les extrémités se refroidissent, la malade se lève, reste debout appuyée et penchée en avant, le visage anxieux dans l'attente d'une fin prochaine. Il n'y a pas de dyspnée, mais la douleur est indéfinissable, et le souffle diastolique est augmenté. Tout cela se calme au bout de quelques minutes et la malade peut reprendre sa marche interrompue.

Les crises alternent avec des jours d'amélioration sous l'influence du traitement ioduré, mais le cœur faiblit et se dilate de plus en plus, et un jour la malade se lève précipitamment pour aller à la garde-robe, quand tout à coup elle s'arrête et tombe à la renverse comme une masse. Elle était morte.

Autopsie : Foie, rate, reins congestionnés. Estomac absolument sain. L'aorte est dilatée et très athéromateuse. Rétrécissement et insuffisance aortique.

L'orifice de la coronaire gauche est complètement oblitéré.

La coronaire droite est très athéromateuse, mais dilatée.

Le cœur présente de la surcharge graisseuse. Le ventricule gauche, très épaissi, est vide de sang avec un aspect lavé de sa surface endocardique. Le ventricule droit présente des parois amincies, envahies par la graisse sur 2/3 d'épaisseur. Les artères périphériques sont saines.

Examen micrographique (par le Dr Weber). *A. Coronaires.* L'orifice de la coronaire gauche est oblitéré. Pas de coronaires supplémentaires dans son voisinage. L'orifice de la coronaire droite est au contraire ouvert, avec 4 orifices très petits de coronaires supplémentaires, disposées sur la même ligne que l'orifice principal. Toutes deux sont très athéromateuses, sans toutefois être ossifiées.

Cœur. — Les préparations obtenues à l'aide des coupes montrent qu'il s'agit d'un processus scléreux très intense et des plus nets.

Observation II (Résumée. *Traité* de Huchard, 1889). — *Angor vrai.* — *Autopsie.*

M. X..., 47 ans, entré au Val-de-Grâce en 1867.

Ni fumeur, ni alcoolique, il ressentit il y a un an une violente douleur à la partie antérieure de la poitrine au moment où il s'habillait. Cette douleur dura deux minutes pendant lesquelles le malade resta debout, immobile ; elle irradiait vers l'ombilic d'une part et vers le bras et coude gauche d'autre part. L'examen clinique constate le fonctionnement régulier des organes de la respiration et de la circulation.

Accès quotidiens et même plusieurs fois par jour, survenant toujours à la suite d'effort ou d'émotion. On le trouve assis sur son lit, la tête

renversée, le pouls filiforme, n'osant ni parler, ni respirer, la figure pâle, angoissante.

Un jour, on appelait en toute hâte le médecin de garde, qui ne fit que constater le décès survenu, paraît-il, sans avoir été précédé de nouvelles douleurs.

A l'*autopsie*, on constata l'état absolument normal des poumons ; la distension du cœur et des cavités droites par un sang noir et fluide ; transformation graisseuse des parois du cœur au niveau des zones auriculo-ventriculaires ; « l'altération profonde des deux coronaires converties en tubes résistants, demi-calcaires dont la surface interne, constituée par la juxtaposition des plaques athéromateuses, toutes de formes différentes, présente des rugosités très saillantes. » Cette saillie de plaques a notablement diminué le calibre des vaisseaux coronaires, et a donné à leur lumière les aspects les plus variés. L'aorte est normale comme volume, coloration et consistance de ses parois ; elle ne présente aucune dégénérescence à son origine, et près de sa crosse seulement existe une plaque athéromateuse de 5 à 6 millimètres de diamètre.

Observation III (Résumée. Roussy, Thèse inaugurale). — *Angor vrai.* — *Intégrité du plexus cardiaque.*

M. S... 37 ans, entre à l'hôpital en 1879. Il n'est ni rhumatisant, ni syphilitique, ni alcoolique. Face pâle, amaigrie. Depuis longtemps douleurs très violentes dans la poitrine et les deux bras.

Le malade se plaint de ne plus pouvoir faire un mouvement sans avoir des « faiblesses » au cœur tellement douloureuses qu'il est obligé de s'arrêter. Dyspnée d'effort et accès angineux avec irradiations dans l'épaule, le bras, et parfois jusqu'aux aines. L'effort détermine quelquefois des pertes de connaissance.

A l'auscultation du cœur, souffle diastolique au foyer aortique. Impulsion cardiaque ralentie, affaiblie, intermittente, pouls radial de même. Battements forts dans es carotides.

Les accès angineux deviennent de plus en plus fréquents, longs et douloureux, surtout ceux de la nuit. Mort subite dans un effort de dé-

fécation. Dans la journée, on avait remarqué que la pâleur de la face avait augmenté.

A l'*autopsie*: cœur volumineux, hypertrophié à gauche, dilaté à droite. Caillot non fibrineux et sang noir dans les deux ventricules. L'aorte est intacte au niveau des valvules, mais à un centimètre de là saillies de 5-6 millimètres d'épaisseur formées aux dépens de sa tunique moyenne.

« L'orifice de la coronaire gauche est absolument caché et introuvable, ce n'est qu'en remontant l'artère avec un fin stylet qu'on réussit à le mettre en évidence. Il admet tout au plus la tête d'une épingle. Il existe au-dessus de lui un petit néoplasme formant valvule et qui empêche l'accès du sang. L'orifice de la coronaire droite est aussi rétréci, mais libre. Il admet à peine une sonde cannelée ordinaire. Dans le reste de leur longueur, leur calibre est normal.

La tunique externe de l'aorte et les nerfs du plexus cardiaque, disséqués avec délicatesse, ont été examinés avec soin, soit à l'œil nu, soit au microscope, et nulle part on n'a trouvé d'altération.

Observation IV (Personnelle) prise à la consultation de la Charité. — *Angor vrai.*

Le malade est âgé de 32 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'hydropisie ; père mort de chute à 72 ans ; frère mort de fièvre typhoïde ; 2 sœurs bien portantes.

Antécédents personnels. — Rougeole à 12 ans ; fièvre typhoïde à 16 ans ;

Il y a 18 mois le malade fut arrêté dans sa marche par une douleur aiguë, intense dans la région du cœur, surtout à la pointe, qu'il compare à une griffe qui lui labourait la poitrine en la comprimant. Cette douleur se propagea dans le bras gauche, coude, jusqu'aux 2 derniers doigts sous forme d'engourdissement et de douleur vague. Depuis ces crises devinrent de plus en plus fréquentes ; actuellement elles sont presque quotidiennes, se produisent toujours à la suite d'un effort, de marche précipitée, d'émotion vive. Leur durée est de quelques minutes à 1/2 heure. Plus rarement, elles éclatent pendant la nuit, provoquées par un rêve pénible ou cauchemar, et sont de moindre intensité.

Pendant la crise, à laquelle nous avons assisté, le malade devient pâle, a besoin de s'asseoir et de se tenir immobile, mais la respiration est toujours complètement libre. Quelquefois les battements du cœur précèdent l'accès, puis le pouls se ralentit.

A l'examen du cœur rien d'anormal, sauf le retentissement du 2e bruit aortique.

L'aorte déborde de 2 centimètres le bord sternal, la sous-clavière est surélevée de 1 cent. 1/2 au-dessus de la clavicule.

Le malade n'est ni fumeur, ni alcoolique, ni syphilitique.

Observation V. — *Angor vrai.* — *Mort subite.*

M. M... 45 ans, rhumatisant.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — A 10 ans, fluxion de poitrine ; à 11 ans 1/2 première attaque de rhumatisme articulaire aigu durant 2 mois. Excellente santé jusqu'à 20 ans. Le malade se livrait à tous les exercices du corps les plus violents sans troubles du côté du cœur. A 20 ans 1/2, nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu avec prise des articulations de la colonne vertébrale. La convalescence fut longue, dura plusieurs mois. Plus tard, de temps en temps, à la suite de fatigue ou de refroidissement, quand les douleurs rhumatismales se renouvelaient, le malade les combattait par l'iodure de potassium.

Vers 40 ans, le malade fumait beaucoup la pipe et les gros cigares de la Havane.

C'est à 44 ans qu'il a eu sa première crise d'angine de poitrine lorsqu'il montait assez vite une rue pour rentrer chez lui. Il éprouva une douleur violente, constrictive en arrière du sternum, qui le força de s'arrêter, avec sensation d'étouffement et de brûlure, qu'il appelait « brûlure froide ».

On constatait parfois pendant ces crises des faux pas du cœur et une interruption du pouls radial, parfois au contraire une douleur avec palpitation, et si le malade était couché, il était obligé de s'asseoir.

Le docteur qu'il consulta, ne trouvant point de lésion du cœur, attribua ces troubles cardiaques à l'abus du tabac, dont il conseilla la sup-

pression, en même temps qu'un traitement ioduré. Pendant quelque temps, le malade en fut sensiblement amélioré ; plus tard les crises revinrent et non seulement à la suite de fatigue, de marche rapide, d'émotion, comme auparavant, mais souvent même pendant le sommeil. De plus, la douleur non irradiée d'abord, envahissait maintenant l'épaule, le bras, l'avant-bras et la main gauches. Ces crises survenaient à intervalles très irréguliers, le plus souvent par suite d'effort ou d'émotion, mais aussi dans le plus grand calme de la nuit, sans retentissement notable sur la santé genérale, l'appétit et la gaité de caractère.

A la longue, les accès angineux s'aggravent de plus en plus, et le malade meurt subitement.

Ce qui est intéressant dans cette observation, c'est que le malade, étant docteur, notait minutieusement toutes ses sensations morbides, qui nous furent transmises après sa mort.

La douleur constrictive rétro-sternale, survenant à la suite de tout effort, avec irradiations au membre supérieur ; la courte durée des accès : quelques instants ; la suppression de la crise, parfois instantanée, par l'arrêt de la marche et l'immobilité complète ; les faux pas du cœur et l'insensibilité du pouls, preuve de l'ischémie du muscle cardiaque ; l'absence de toute lésion orificielle du cœur, et surtout la fin subite, ne laissent pas de doute sur le diagnostic de l'angor vrai par rétrécissement des coronaires. L'imprégnation nicotique de l'organisme a pu aussi y jouer un rôle et hâter le dénouement fatal.

Observation VI (résumée *Traité* de Huchard). — *Angor vrai. — Mort par asphyxie.*

Le nommé G..., 32 ans, entre à l'hôpital en 1883. C'est un homme robuste, manifestement alcoolique et syphilitique.

Il ressent dans la poitrine des douleurs, survenant pendant son travail, accompagnées d'irradiations dans le bras, le coude et les 2 derniers

doigts gauches. Ces douleurs éclatent par accès, pendant lesquels il est forcé d'interrompre son travail.

Les poumons et le cœur sont en parfait état.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, un soir il s'éveille brusquement, se plaint d'une violente angoisse, éprouve une douleur atroce avec sensation d'étouffement dans la région précordiale, porte constamment les mains au-devant de la poitrine comme pour y arracher un poids insupportable. La face est violacée. Cette crise douloureuse avec angoisse se prolonge avec des répits divers 3 h. 1/2, mais à aucun moment durant cette attaque terminale, le malade ne se plaint de douleurs dans le bras. Il succombe, malgré les soins qui lui furent donnés.

A l'*autopsie*, on remarque la couleur encore violacée du cadavre, la face paraissant bouffie. Les poumons sont fortement congestionnés, laissant écouler un sang noir à la coupe.

A la partie terminale de la crosse aortique, il existe une plaque d'aortite longue de 3 cent. 1/2 de consistance gélatineuse, à bords irréguliers et surélevés. Une coupe, examinée au microscope, a montré une prolifération de tissu conjonctif au niveau de la tunique interne ; les tuniques moyenne et externe présentent aussi un épaississement très marqué.

Cette inflammation de l'aorte a produit un rétrécissement considérable de l'ouverture des coronaires. Les artères offrent une particularité importante : ainsi on ne trouve qu'une seule coronaire naissant au bord libre des valvules sigmoïdes ; elle a son orifice tellement diminué qu'à peine on peut y passer la pointe d'un stylet très fin. Immédiatement après, le calibre s'élargit et reprend son diamètre normal. Cette artère à peine née se bifurque.

Le cœur ne présente aucune altération ; pas de caillots. Le muscle cardiaque, examiné au microscope, a été trouvé absolument sain.

Tous les autres organes sont très congestionnés : les reins, le foie, la rate, la pie-mère, le cerveau, le bulbe, mais ils ne présentent aucune altération.

Le plexus cardiaque, examiné à l'œil nu, ne présentait pas trace d'inflammation ou d'hyperémie péri-aortique.

Les ecchymoses qui ont été trouvées en avant de l'aorte n'étaient que l'effet de troubles asphyxiques qui avaient terminé l'accès.

CHAPITRE II

B. — Angines fausses.

Les pseudo-angines présentent plusieurs variétés, suivant les causes qui les engendrent. Il y en a 4 des plus importantes : angines nerveuses ; angines réflexes ; angines diathésiques et angines toxiques.

a) Angines nerveuses. — L'angine nerveuse est la forme la plus bénigne ; elle a pour cause la névrite du plexus cardiaque, la névralgie et l'hyperémie de ce plexus ou une névrose générale et se rencontre par conséquent dans l'hystérie, neurasthénie, maladie de Graves, épilepsie, en un mot sur un terrain de nervosisme constitué et plus souvent chez les femmes en raison de leur prédisposition pour les névropathies.

L'accès peut suivre une série d'autres incidents pathologiques ou être le premier phénomène par lequel se révèle un état névrosique jusqu'alors inconnu (Landouzy).

L'accès peut survenir à tous les âges, plus souvent avant 30 ans, quelquefois à la ménopause.

L'accès est spontané, nocturne, périodique, revenant parfois à la même heure, sujet à répétition par les causes les plus banales, mais jamais par effort ou marche, sans troubles de santé générale, et avec de longues périodes d'accalmie. L'accès est quelquefois précédé de certains

phénomènes comme lassitude, chaleur à la poitrine, inquiétude vague, agitation, bâillement etc.

La douleur est très vive et de longue durée, d'un quart d'heure à plusieurs heures ; elle existe dans toute la région précordiale et non franchement sous-sternale comme dans l'angor vrai, et se traduit par une sensation de distension du cœur ; elle est accompagnée de dyspnée, d'oppression, de troubles vaso-moteurs, de palpitations, de névralgie dans les autres régions, de différentes manifestations névropathiques : lipothymies, trouble de la vue, œsophagisme etc. Elle se termine par crises de larmes, émission d'urine limpide ou autres symptômes nerveux, donnant ainsi à l'accès un cachet spécial de nature névrosique.

L'attitude du malade pendant l'accès est des plus tapageuse, mais il y a plus de bruit que de mal, comme l'a dit M. Huchard (*much ado about nothing*).

M. Landouzy a bien exprimé l'idée que ces angines ne sont jamais graves en disant : « ce sont des malades qui sont à plaindre, mais qui n'ont rien à craindre ».

Observation VII (due à l'obligeance du D[r] Huchard). — *Pseudo-angine neurasthénique.*

M. X...

Antécédents héréditaires. — Père très rhumatisant ; mère bien portante ; sœur nerveuse et hystérique.

Antécédents personnels. — C'est un homme très nerveux, impressionnable ; envie fréquente de pleurer. Digestion mauvaise, mais pas de constipation. Estomac ballonné ; renvois gazeux, cependant l'appétit est bon.

Cœur absolument sain.

Le malade fumait beaucoup jadis, mais depuis 4 ans, il y renonça.

Les crises angineuses le prennent n'importe quand, mais surtout la nuit, vers minuit. Il éprouve alors une douleur précordiale constrictive, qui dure 1/2 heure à 1 heure, suivie quelquefois d'irradiations dans le bras gauche. Elle est accompagnée de froid glacial, tremblement. L'angoisse est parfois atroce, la crainte de mort prochaine est presque continuelle.

L'accès se termine par un besoin urgent d'uriner ; l'urine est abondante et claire comme de l'eau de roche.

Les accès reviennent par séries : pendant un mois rien, puis une série de crises très rapprochées et de nouveau une accalmie.

Il y a quelques années, le malade fut pris d'accidents vésicaux, pour lesquels il fut soigné par le professeur Guyon, qui, concluant à des troubles nerveux (rétention d'urine) ordonna des douches, qui ont fait disparaître ces accidents.

Le traitement préconisé à ce malade était dirigé contre l'estomac, l'irritation nerveuse et les accès angineux.

Les troubles nerveux accompagnant les crises angineuses, l'intégrité du cœur, la mauvaise digestion si fréquente chez les neurasthéniques et surtout les accès d'angine nocturnes, spontanés, revenant par séries, avec une longue intermittence, confirment le diagnostic et écartent l'idée de toute autre origine de l'angor.

Observation VIII (Chevillot. Thèse inaugurale). —
Pseudo-angine hystérique.

Mlle J. M... 19 ans, malade depuis deux ans.

Début par palpitations, puis étouffements avec douleur au niveau du cœur, accès de suffocation, sensation de boule remontant à la gorge et l'étouffant.

Accès spontanés, jamais en marchant.

Crises durant 2-3 heures, avec irradiations au membre supérieur gauche et commençant au-dessus de la pointe du cœur. Quelques crises nerveuses. Pas de troubles digestifs. Menstrues irrégulières.

Pouls, 128 (Tachycardie nerveuse).

Pendant les accès on observe des phénomènes de spasme laryngé et le bras gauche devient violacé.

Anesthésie épiglottique complète, anesthésie de la conjonctive oculaire, analgésie en plaques des membres. Envies de pleurer ; boule hystérique ; ovarite gauche.

Traitement. — Valérianate d'ammoniaque, douches froides, frictions sur les membres, deux gouttes de solution de trinitrine matin et soir. Un mois après, elle allait beaucoup mieux.

Observation IX (due à l'obligeance de M. Huchard).
— *Pseudo-angine névralgique.*

Mlle V..., 35 ans, très névralgique et névropathe.

Père mort de refroidissement ; mère morte d'hémiplégie.

Pas de goutte, ni de rhumatisme dans la famille.

Un jour, le matin, allant à la messe, elle fut prise d'une douleur affreuse sous forme de barre sternale ; quand elle est arrivée à la messe, la douleur a disparu. Trois, quatre jours après, à 11 heures du soir une crise violente éclata de nouveau, sans cause et dura 1 heure 1/2, accompagnée de douleur épouvantable dans le bras, avec impossibilité de le remuer.

Les crises du soir revenaient pendant plusieurs jours de suite aux mêmes heures (7 à 8 h. du soir). Souvent elles apparaissaient sous l'influence d'une émotion. Parfois elles cessaient pendant un certain temps et étaient remplacées par des douleurs névralgiques au N. maxillaire supérieur droit ou dans le bras gauche.

A l'auscultation, absolument rien au cœur ni à l'aorte.

L'antipyrine, prise matin et soir pendant 18 jours (0 gr. 50 par jour) a été d'une grande efficacité sur la diminution de l'intensité des crises angineuses.

Observation X (due à l'obligeance de M. Huchard).
— *Pseudo-angine nerveuse.*

M. B... 37 ans.

Père mort de méningite ; grand-père mort de pierre ; mère bien portante.

Le malade est très nerveux, impressionnable, un peu spermatorrhéique. Pas de maladies. Pas d'uricémie. Non fumeur, non alcoolique, non syphilitique. Jamais de rhumatisme, mais névralgie intercostale du côté gauche. Il a souvent de violents maux de tête et des vertiges nerveux au point de craindre de tomber.

Depuis un an, le malade éprouve fréquemment des palpitations sans cause, des douleurs précordiales avec angoisse et irradiations dans les deux bras, mais surtout dans le bras gauche.

Ces crises angineuses surviennent spontanément le plus souvent, quelquefois sous l'influence de l'émotion, mais jamais à la suite d'effort ou de marche, et durent 1 à 2 heures.

A l'auscultation, on ne trouve rien ni au cœur, ni à l'aorte.

Après une cure à Néris, plus de vertiges, plus de maux de tête, presque plus d'accès angineux, mais un état d'affaiblissement général.

b) *Angines réflexes.* — Certain nombre d'affections gastro-intestinales ou hépatiques retentissant sur le cœur par l'intermédiaire de la circulation et de l'innervation déterminent l'accès angineux. La pathogénie de ces angines réflexes a été expliquée par le professeur Potain : l'excitation de la muqueuse des voies biliaires, de l'intestin et plus souvent de l'estomac, détermine par voie réflexe une contraction spasmodique des capillaires pulmonaires, d'où élévation de la tension dans l'artère pulmonaire, et une dilatation consécutive des cavités du cœur droit. Par suite de cette distension, le cœur droit perd sa tonicité physiologique et il en résulte des perturbations profondes dans son activité fonctionnelle. Pour peu que cet état de choses persiste, il ne tarde pas à réagir sur le cœur gauche, et c'est dans cette distension myocardique que paraît résider la cause de la crise d'angor (Potain, *Bull. méd.*, 1894).

L'accès est constitué de sensations pénibles à l'épigastre avec oppression, anhélation, palpitations, troubles vaso-moteurs, quelquefois phénomènes asystoliques transitoires.

La douleur est précordiale sous forme de sensation de plénitude thoracique et gonflement du cœur. Elle commence parfois à l'épigastre, remonte vers le cœur et irradie dans les membres ; quelquefois elle ne présente pas d'irradiation et s'arrête sur place, là où elle est née.

L'intensité et la durée de l'accès n'ont aucun rapport avec la quantité d'aliments absorbés : l'ingestion d'un fruit, de quelques cuillerées de potage, de quelques feuilles de salade peut produire une crise violente.

Les nerfs vague et sympathique paraissent participer également dans la production de l'accès angineux, car si les troubles vaso-moteurs sont dus au sympathique, la douleur et la dyspnée tiennent au nerf vague (Barié, *Revue de méd.*, 1883).

D'autres fois les excitations morbides au lieu d'avoir une origine viscérale ont une origine périphérique et retentissent surtout sur le cœur lorsqu'elles partent du bras gauche, où elles peuvent être constituées par des névromes, des névralgies ou des traumatismes même insignifiants : piqûre d'un nerf, saignée, blessure par instrument ou simple contusion. Les accidents cardiaques apparaissent le plus souvent longtemps après le traumatisme ou après une longue souffrance des nerfs périphériques et prennent alors le type pseudo-angineux (Potain, *Clinique*, 1894). Dans ces cas la douleur est accompagnée de palpitations, mais l'effort, l'émotion ne donnent pas d'accès

comme cela a lieu dans l'angor vrai. La douleur est précordiale et n'apparaît que lorsque le malade se sert du membre affecté ou lorsqu'il en souffre ; le nerf malade excité provoque alors la douleur sympathique ou les troubles réflexes : une irritation périphérique transmise aux centres nerveux et réfléchie en différents sens fait apparaître vers la terminaison de différents nerfs centrifuges le cortège de symptômes angineux. Mais comme ces accidents ne se manifestent pas chez tous ceux qui sont dans les mêmes conditions, il faut évidemment une prédisposition névrosique spéciale.

Observation XI (personnelle). — *Pseudo-angine d'origine gastrique.*

Actuellement dans le service du professeur Potain, à la Charité, se trouve une malade de 45 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort de méningite à 57 ans ; mère morte d'hypertrophie du cœur à 56 ans : une sœur morte à 27 ans d'une maladie de cœur ; 3 sœurs et un frère se portent bien.

Antécédents personnels. — Toujours sujette à s'enrhumer les hivers, elle fut réglée à 14 ans et assez irrégulièrement depuis. — Avant d'être réglée, elle fut atteinte de fièvre continue qui dura 2 mois et disparut avec l'établissement de la menstruation. A 15 ans 1/2, habitant la Bretagne, elle gagna la fièvre palustre. Puis pendant assez longtemps, elle fut soignée comme chlorotique. A 33 ans, elle commença à souffrir de troubles gastriques : après avoir mangé elle avait des vomissements avec des crampes au point de perdre connaissance. Soignée à l'hôpital Cochin, elle en sortit guérie. Cependant elle conserva une douleur de temps en temps à l'épigastre et au niveau des vertèbres dorsales. Quelques années plus tard, l'appétit fut encore troublé ; l'ingestion des aliments provoquait une douleur vive à l'épigastre sous forme de brûlure, avec selles et vomissements noirs et la malade fut soignée pendant 4 ans pour un ulcère de l'estomac, avec des accalmies de durée variable grâce au trai-

tement approprié. Mais tandis que de ce côté sa santé s'améliora, elle commença à avoir des crises d'angine de poitrine.

L'accès est toujours spontané, le plus souvent nocturne ; il débute quelquefois par le petit doigt gauche sous forme d'engourdissement, qui précède de quelques heures la crise, puis la douleur apparaît, remonte le long de tout le membre gauche et se termine à la région précordiale avec une oppression très intense et une sensation de barre qui lui serre le cœur.

Ces crises durent d'une heure à plusieurs heures, surviennent surtout avant les règles, se renouvellent après courte relâche et se terminent souvent par syncope.

La malade est nerveuse, n'étant pas toutefois hystérique.

Le Professeur Potain a trouvé le cœur volumineux : sa surface de matité donne 137. Les bruits sont normaux et réguliers. Le pouls est régulier. L'aorte n'est pas dilatée.

La respiration est normale. Pas d'albumine dans les urines.

Pendant son séjour cette année à la Charité les crises étaient rares, il y avait même une accalmie de 4 mois quand, la nuit du 18 mars 1895, la malade a eu deux crises, coup sur coup. Cette fois la douleur commença par le cœur. La malade fut réveillée au milieu de la nuit par une douleur très vive au cœur, avec palpitations et oppression. Puis la douleur irradia vers le membre supérieur gauche jusqu'au petit doigt et la malade perdit connaissance.

Le lendemain, en l'examinant, nous avons trouvé à la radiale gauche le pouls très affaibli, tandis qu'il était normal à la radiale droite. La malade nous dit ressentir toute cette journée des douleurs vagues et de la difficulté dans les mouvements du membre supérieur gauche.

Observation XII (due à l'obligeance du Dr Huchard.) — *Pseudo-angine d'origine gastrique et nerveuse.*

Mme C.., âgée de 22 ans, mariée et ayant deux enfants, a souffert depuis longtemps du cœur (?), mais il y a 2 ans, un soir, elle fut prise de frissons, de douleurs vives sous le sein gauche et d'endolorissement du bras du même côté, avec une sensation de cœur très gros.

Ces crises se répétaient, duraient habituellement une à deux heures et survenaient spontanément plus souvent la nuit. Jamais pendant la marche. Quelquefois se produisant après les repas, elles s'acccompagnaient de suffocation et il lui semblait qu'elle avait « le cœur noyé dans l'eau. »

Elle éprouvait souvent des bouffées de chaleur, des gaz, et avait une tendance à la constipation. On entendait aussi un clapotement stomacal des plus nets.

A l'auscultation du cœur, on percevait une impulsion cardiaque un peu forte, sans souffle et un retentissement diastolique à gauche.

Nous voyons donc une femme nerveuse atteinte de dilatation d'estomac et par suite d'accès pseudo-angineux.

Observation XIII (due à l'obligeance du Dr Huchard). — *Pseudo-angine réflexe, consécutive à une amputation au 1/3 inférieur de la jambe gauche.*

M. J... âgé de 53 ans. A 13 ans. il a eu une paralysie faciale *à frigore*. Plus tard une amputation de la jambe gauche à la suite d'une arthrite fongueuse. Jamais de douleurs dans le moignon, mais six mois après l'amputation, le malade commença à ressentir des douleurs spéciales dans la région précordiale, survenant par accès.

Au début de l'accès, le malade éprouve une douleur à la pointe du cœur avec une sensation de torsion, d'arrachement, de compression du cœur, mais avec peu d'angoisse. Partie de la pointe, la douleur remonte le long du sternum, va provoquer de la strangulation et descend dans le bras gauche, se terminant par un tremblement du bras et des doigts.

Les accès surviennent surtout la nuit, durent quelques minutes, sont peu fréquents et ont toujours la même intensité, mais la fatigue et la lassitude dans le bras persistent encore quelque temps après. Parfois la douleur débute dans le bras.

Le tabac et l'effort ne paraissent pas les influencer.

Pas d'hypertrophie du cœur, mais une arythmie cardiaque.

Les autres organes sont sains.

Observation XIV (*Lyon médical*, 1887). — *Accès angineux dus à la compression du N. grand sympathique abdominal.*

Antécédents héréditaires. — Père mort (?); mère morte d'un accès de suffocation.

Antécédents personnels. — M. B. J., âgé de 59 ans, a eu dans sa jeunesse des fièvres intermittentes en Algérie. A 37 ans, eut une fluxion de poitrine. Il avoue des habitudes alcooliques ; tousse surtout les hivers. A un moment donné, il éprouve de vives douleurs avec irradiations dans tout l'abdomen, avec diarrhée, épreinte, tenesmes.

A la palpation pas de tumeur, pas d'ascite non plus. A la suite, il vit apparaître des accès de suffocation, survenant surtout la nuit, et s'accompagnant de constriction de la gorge, d'angoisse extrême, de palpitations et de douleur violente au niveau de l'épigastre et derrière le sternum. Pas d'irradiations dans le bras gauche. La durée des crises varie entre 1/4 d'heure et une heure. Le malade est obligé de s'asseoir sur son lit, fait des efforts d'inspiration, son anxiété est profonde, il est couvert de sueurs.

Au bout de quelque temps l'anorexie arrive complète, l'amaigrissement extrême, le visage devient terreux. Les accès redoublent d'intensité et de fréquence ; tout traitement demeure inefficace et le malade succombe.

Autopsie. — Plusieurs noyaux cancéreux dans le parenchyme des 2 poumons.

Cœur flasque, légèrement dilaté et graisseux. Aucune lésion d'orifices. Artères coronaires saines et perméables. Pas d'athérome de l'aorte. Intégrité des ganglions péribronchiques et médiastinaux.

Foie triplé de volume et farci de tumeurs cancéreuses. Estomac, intestin, pancréas et reins normaux, mais tous les ganglions mésentériques et prévertébraux sont envahis par la dégénérescence cancéreuse. Au niveau de l'épigastre, en arrière de l'estomac, on voit les deux cordons du nerf grand sympathique et surtout le droit, venir se terminer derrière une masse de glandes lymphatiques dégénérées qui tout à la fois les compriment et les détruisent, englobant dans leur masse, la plus grande partie des éléments du plexus solaire.

Il n'est donc pas étonnant que consécutivement à ces modifications anatomiques, les actions réflexes pathologiques multiples et complexes soient venues profondément modifier les rythmes circulatoires et respiratoires.

c) Angines diathésiques. — Les accès angineux peuvent se produire sous la dépendance d'un état diathésique accidentel, tel que diabète, ou constitutionnel, tel que : rhumatisme, goutte, syphilis. Les recherches de Peter, Viguier et autres ont montré que le *rhumatisme* pouvait se localiser sur le plexus cardiaque et déterminer un accès pseudo-angineux. En même temps on a observé la disparition brusque des douleurs articulaires, qui ouvrent toujours la scène, la localisation cardiaque ne se faisant que plusieurs jours après (Peter, *Gaz. des hôpit.*, 1884).

Les symptômes en sont les suivants : douleur vive dans le 2e espace intercostal gauche et dans la partie adjacente du sternum, exaspérée par la pression, avec température élevée, pouls fréquent, respiration haletante, irradiations dans le membre supérieur gauche, etc. L'intensité des perturbations cardiaques semble être en raison inverse des perturbations pulmonaires, car c'est dans les cas où les accidents dyspnéiques prédominent qu'on constate le peu d'altération ou même l'état normal du pouls (Viguier, *Arch. gén. de Méd.*, 1873).

Il en est de même pour les *goutteux*. On a vu des crises d'angines dues à la localisation directe de la goutte sur le plexus cardiaque alterner avec les manifestations goutteuses (Grasset, *Mal. du syst. nerv.*, 1886). Que la goutte puisse conduire à l'angine, on se l'explique aisément, car d'une part les goutteux sont exposés aux lésions cardio-artériel-

les, d'où possibilité de l'angor vrai, et d'autre part en tant que dyspeptiques, que névropathes, ils peuvent présenter ses modalités bénignes. Donc, ce groupe des angines diathésiques est artificiel puisqu'il comprend à la fois des angines vraies et des angines fausses.

La fréquence et la ténacité des troubles nerveux qui surviennent dans le cours du *diabète* peuvent expliquer en partie sa coïncidence avec l'angine de poitrine. Mais les accès angineux n'étant pas en rapport avec la quantité de sucre émise par les malades, car ils peuvent exister même en l'absence de sucre, démontrent que l'angine chez les diabétiques n'est pas le résultat du diabète, mais plutôt de la diathèse arthritique, le diabète n'étant en réalité qu'une des formes de l'arthritisme. C'est surtout l'air vif et froid, et toute cause de refroidissement qui ramènent les accès, qui sauf la prostration et l'accablement qu'ils laissent après eux ne diffèrent pas de tout accès pseudo-angineux : même douleur précordiale accompagnée de dyspnée, avec irradiations habituelles, apparition brusque de la crise etc.

La *syphilis* peut ne produire l'angine de poitrine qu'à la faveur des lésions artérielles auxquelles elle donne lieu (aortite). Cependant si l'âge du malade permet d'exclure l'athérome des coronaires, qui provoquerait l'angor vrai, et que l'existence d'une syphilis antérieure soit constatée ainsi que la guérison rapide, en quelques jours, de l'angine par le traitement ioduré, on peut ne pas douter que cette angine a été une manifestation de la syphilis. La syphilis donne lieu aux accès angineux habituellement dans ses 2e et 3e périodes ; ces accès sont souvent compli-

qués de troubles vaso-moteurs qui se traduisent suivant l'excitation réflexe des vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs par le refroidissement d'une moitié du corps, ou par une sensation de chaleur et d'hyperhydrose également dans une moitié du corps, ou par des parésies par ischémie des centres nerveux. Le Dr Hallopeau explique ces crises pseudo-angineuses au cours d'une syphilis par des néoplasies spécifiques développées sur les filets sympathiques du plexus cardiaque. Ces crises peuvent se modifier dans leur caractère sous l'influence de l'évolution des lésions néoplasiques, de leur disparition dans des points primitivement affectés, et de leur extension à d'autres rameaux du sympathique, en donnant ainsi la prédominance des troubles vaso-moteurs sur les phénomènes angineux.

Observation XV (due à l'obligeance du Dr Huchard). — *Pseudo-angine arthritique.*

M. B..., habitant du Chili, âgé de 53 ans, vient me consulter pour des accidents douloureux qu'il éprouve du côté du cœur depuis plus de deux ans. Ce malade présente dans ses antécédents pathologiques et héréditaires les signes de l'arthritisme le plus accompli. Son père est mort d'une maladie de vessie ; sa mère a eu de fréquentes coliques hépatiques. Lui-même a souffert de coliques néphrétiques pour lesquelles il a fait plusieurs cures à Contrexéville ; sujet aux migraines, il a eu une aphasie et une hémiplégie droite incomplète. De plus, il est hémorrhoïdaire et sujet à des douleurs musculaires erratiques. Il a eu à plusieurs reprises des éruptions cutanées (pityriasis, eczéma, urticaire) et des bronchites très fréquentes alternant avec des éruptions.

Il y a deux ans, il fut atteint pour la première fois sous l'influence d'un refroidissement d'une douleur vive siégeant non pas sous le sternum, mais à la pointe du cœur, avec une légère anxiété, sensation de

compression et irradiations dans le bras droit qui lui semblait « comme paralysé ».

Ces accès se sont répétés souvent, soit d'une façon spontanée, soit d'une façon provoquée, mais toujours par le froid ; ils ont une durée d'une 1/2 heure à 1 heure 1/2. Ces douleurs précordiales coïncident souvent avec d'autres douleurs siégeant principalement dans les membres.

Il s'agit dans ce cas, d'une angine de poitrine arthritique. J'ordonne l'application de pointes de feu au niveau de la région cardio-aortique, l'administration pendant 3 mois de salicylate de soude à la dose quotidienne de un à deux grammes, et le soir, avant le sommeil, de temps en temps, une pilule de cynoglosse de 20 centigrammes.

Plus tard, j'avais eu des nouvelles de ce malade qui a complètement guéri, résultat que j'attribue moins à la médication qu'à la nature même de la maladie.

Observation XVI (Résumée). — *Pseudo-angine rhumatismale.*

M. Or... âgé de 73 ans est rhumatisant depuis de longues années.

Il y a quelques mois, il se plaignait d'accès, dont la description fort intelligemment faite par le malade se rapportait évidemment à l'angine de poitrine.

A l'auscultation du cœur, on ne trouvait rien, sauf une légère ectasie aortique.

Ces résultats négatifs fournis par l'examen du cœur et des vaisseaux, les antécédents rhumatisants du malade, la disparition de douleurs rhumatismales depuis l'apparition de crises angineuses, m'ont fait penser, dit son docteur, que son rhumatisme s'était fixé pour le moment sur les nerfs du cœur.

Les accès angineux sont quelquefois provoqués par la marche, par l'émotion, il peut ainsi les faire naître à volonté ; d'autrefois ils surviennent spontanément la nuit, le jour, après le repas du soir surtout, et cependant le malade ne présente aucun trouble des fonctions digestives.

Les accès débutent toujours par le bras gauche, puis la douleur irra-

die à l'épaule et vient aussitôt se fixer au-devant du sternum au niveau de la 3e articulation chondro-sternale gauche où elle se manifeste sous la forme d'une constriction, d'une griffe de fer ; elle s'accompagne d'angoisse, parfois de dyspnée, toujours de sueurs froides, de refroidissement des extrémités, de pâleur de la face. La durée de l'accès est de quelques minutes à 1/2 heure.

Les accès se répètent 2 à 3 fois par jour, et seraient plus fréquents si le malade forçait la marche.

Plus tard, M. Huchard consulté, constate une matité aortique débordant de 2 centimètres le bord sternal, une surélévation de la sous-clavière droite, un pouls dur, vibrant, manifestement athéromateux, un battement exagéré des artères cervicales. Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés.

Un traitement approprié, bien suivi, améliora beaucoup l'état du malade. « Quoique le mal ne soit pas entièrement disparu, dit-il, et qu'il me donne fréquemment de petits avertissements bien sentis, je vais beaucoup mieux et porte assez convenablement mes 75 ans ».

Le matin, avant déjeuner, il se promène et marche comme tout le monde, mais après le repas et surtout après celui du soir, la moindre fatigue devient impossible et lui donne des battements de cœur désordonnés, accompagnés d'étouffement et de douleurs insupportables qui le forcent à une immobilité absolue. En outre, il ne peut supporter aucun poids, même celui d'un livre à la main ou au bras gauche, sans être exposé aux mêmes douleurs.

Cette observation pourrait démontrer peut-être qu'au début les crises angineuses pouvaient être attribuées à la localisation du rhumatisme sur le plexus cardiaque, mais que plus tard à ces accès s'en ajoutèrent d'autres, dus à l'athérome artériel de plus en plus accentué et généralisé par l'âge du malade.

d) *Angines toxiques*. — Parmi les substances capables de produire l'angine de poitrine figurent l'alcool, thé, café et surtout *le tabac*. Le tabac agit par son alcaloïde-*nicotine*

qui, en raison de son action constrictive sur les vaisseaux artériels produit un spasme des coronaires, d'où ischémie du cœur et accès d'angor, rappelant par ses symptômes l'angor vrai, sans cependant jamais en présenter la gravité, car il ne s'agit ici que d'une ischémie fonctionnelle, passagère et non organique due au rétrécissement des coronaires comme dans l'angor vrai.

Le tabac peut aussi produire l'angine par les troubles digestifs auxquels les gros fumeurs sont toujours prédisposés.

Les conditions de débilitation et de surmenage favorisent l'action toxique du tabac.

Outre ces deux formes de pseudo-angines, le tabac peut donner lieu à l'angor vrai, car il peut arriver que par suite des contractures vasculaires presque en permanence, engendrées par l'abus du tabac, la tension artérielle s'élève, le cœur subisse des dilatations successives et que cet état d'hypertension artérielle devienne à la longue une cause d'artério-sclérose généralisée.

Cette angine des fumeurs acquiert une grande intensité, car elle atteint le muscle cardiaque dans son innervation et dans sa circulation. Il est probable, d'après le Dr Huchard, qu'avec l'action de la nicotine il faille invoquer la coïncidence d'autres circonstances telles que : nutrition insuffisante, alcoolisme, fatigues intellectuelles et morales, anémie, obésité, certaines affections cardiaques.

Quant *à l'alcool*, il peut devenir indirectement une cause d'angor en provoquant d'une part l'altération artérielle et de l'aorte en particulier d'où possibilité d'angor vrai, et d'autre part en donnant lieu aux troubles gastriques d'où possibilité de pseudo-angines toxiques.

Observation XVII (Chevillot. Thèse inaugurale). — *Pseudo-angine tabagique.*

M. D..., 59 ans, ni goutteux, ni rhumatisant, ni arthritique, ni alcoolique, est grand fumeur (cigare et pipe). Une de ses sœurs a eu des phénomènes angineux.

Il y a quatre ans, oppression en marchant.

Il y a 3 mois, à 8 heures du matin sort et prend froid. En rentrant chez lui, ressent une douleur violente sous le sternum, qui dure toute la journée avec irradiation dans le bras droit, douleur presque sans angoisse.

Depuis, les accès se sont renouvelés fréquemment et spontanément.

Intermittences cardiaques, pouls fort et vibrant, rien au cœur. Emphysème pulmonaire, tendance à l'obésité.

L'iodure de potassium et la suppression du tabac amènent la guérison; au bout de deux mois les accès avaient cessé.

Observation XVIII (résumée, due à l'obligeance du Dr Huchard). — *Pseudo-angine tabagique.*

M. X..., 32 ans.

Père mort d'accident; mère morte de ramollissement cérébral à 82 ans.

Comme *antécédents personnels*, nous relevons des phénomènes de méningisme à 4 ans; fièvre typhoïde à 16 ans, depuis santé excellente.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Le malade est gros mangeur, a une tendance à l'obésité et présente une légère éruption eczémateuse.

Depuis 16 ans fume 60 cigarettes par jour. Depuis 3 ans a eu des émotions pénibles. Depuis quelques mois le malade ressentait une gêne à la région épigastrique qui disparaissait par moments, lorsque un soir, étant couché, il éprouva une angoisse respiratoire le forçant à s'asseoir, puis survint au niveau du 2e espace intercostal gauche une douleur pongitive, lancinante avec irradiations dans l'épaule et le coude du même côté. — Malgré la cessation de l'usage du tabac, ces phénomènes se renouvelèrent accompagnés de constriction de la poitrine, de sensations d'arrêt

du cœur, de défaillance générale et de sensation de fin prochaine. Sa respiration ne fut jamais accélérée, même au moment où le malade se sentait étouffer.

Le professeur Peter consulté fit le diagnostic d'angine de poitrine due à l'abus du tabac. Cœur et vaisseaux absolument sains.

Pointes de feu, bromure de potassium. Accalmie à la suite pendant 15 jours. Puis réapparition de tous les phénomènes précédents auxquels se surajoutèrent des intermittences cardiaques. Dès lors le sommeil devint impossible, les défaillances se succédèrent avec sensations de vacuité, de fourmillement dans le bras gauche, avec palpitations, douleurs lancinantes et pongitives au niveau des 4e, 5e et 6e espaces intercostaux gauches, enfin contractions fibrillaires de tous les groupes musculaires.

Le Dr Huchard conseilla l'iodure de sodium 50 centigrammes par jour, une cuillerée à soupe de trinitrine au 1/100 et comme régime alimentaire 150 grammes de pain chaque jour, un verre de vin blanc à chaque repas et 2 tasses de lait.

Le traitement joint au repos améliore notablement les phénomènes de pseudo-angine, mais les troubles nerveux persistent encore.

CHAPITRE III

Angines mixtes.

Après avoir étudié l'angor vrai d'une part, après avoir passé en revue les formes nombreuses de pseudo-angine, il nous sera facile d'établir ce que l'on peut dénommer angine mixte. Maintes fois dans son service, M. le professeur Potain, après l'examen minutieux d'un malade atteint d'angine de poitrine porte le diagnostic : « angine mixte », c'est que fréquemment le syndrome angine de poitrine affecte sur le même malade, à des moments différents, tantôt la forme d'angor vrai, tantôt la forme de pseud'angine. Il ne s'agit donc point d'une combinaison nouvelle des différents éléments qui constituent l'angor, mais bien d'une superposition des deux formes classiques sur un même sujet. Chez ces malades existent les lésions anatomiques ordinaires au niveau des corouaires, mais ces coronariens sujets à des accès d'angor vrai, peuvent être goutteux, hystériques, nerveux et avoir de ce fait des accès de pseudo-angine. Ce sont des observations de ce genre que nous rapportons et nous sommes convaincue qu'en serrant de près les faits, en analysant avec soin tous les angineux, les observations se multiplieront. Déjà M. le D[r] Bureau, ancien interne de M. le professeur Potain, dans sa thèse sur les aortites, au chapitre « compli-

cations » étudiant les angines de poitrine causées par les aortites écrit :

« Les deux lésions différentes (sténose des coronaires d'une part, névrite du plexus cardiaque d'autre part), qui produisent les deux variétés d'angine de poitrine (angor vrai et pseud'angine), étant sous la dépendance d'une affection commune-aortite, on ne devra pas s'étonner que dans certains cas les deux variétés se trouvent associées. C'est en effet ce qui se produit parfois. Et on peut voir chez certains malades se produire alternativement des accès de l'une et de l'autre forme ». Pour nous, nous disons que ce groupe de malade présente le type de l'angine mixte. Mais élargissant le cadre et considérant la sténose des coronaires et les pseud'angines, à quelqu'ordre qu'elles appartiennent, nous dénommerons sous l'étiquette d'angineux mixtes les sujets présentant alternativement l'une et l'autre forme, réservant le nom d'angine complexe pour celle où viennent se mêler les seuls éléments des pseudo-angines. Cette façon d'envisager l'angine de poitrine, tirée de l'observation des faits, permet d'éviter toute confusion et après l'étude de l'accès ou de la série d'accès de classer les malades. Rappelons donc en terminant et pour bien fixer les idées que l'accès d'angor vrai, exclusivement dû à la sténose des coronaires, débute sous l'influence d'un effort, d'une émotion, pendant la digestion, s'annonce par une douleur à la région rétro-sternale avec irradiations dans le bras gauche, avec angoisse indicible. Sans oppression, ni dyspnée, il est généralement de courte durée, peut se terminer par la mort, même lorsqu'il est à peine ébauché.

L'accès de pseudo-angine est spontané, très douloureux, avec douleur précordiale, s'accompagne de troubles respiratoires, peut durer plusieurs heures et n'entraîne jamais la mort.

Dans l'angor mixte, à la longue, c'est toujours l'angor vrai qui prédomine et le malade succombe à la suite.

Ce double schéma, nous allons le retrouver dans chacune des observations qui suivent.

Observation XIX (personnelle).

La malade B..., âgée de 52 ans, présente deux sortes de crises d'angine de poitrine : les unes ayant tous les caractères de l'angor coronarien ; les autres se rapportant à son tempérament nerveux.

Pas d'*antécédents héréditaires*.

Dans sa jeunesse, elle était anémique, nerveuse, souffrait souvent de névralgie faciale, mais ne présentait pas de stigmates d'hystérie. Mariée deux fois, elle avait toujours de bonnes grossesses, sauf une fausse couche, sans suites de couches fâcheuses.

Les premières douleurs d'angine de poitrine apparurent en 1883 à la suite d'une contrariété d'ordre intime. En marchant dans la rue elle fut prise tout à coup d'une douleur très vive, constrictive dans la région sternale, qui lui comprimait le thorax et la forçait de s'arrêter en proie à une sensation terrifiante de mort imminente. Il lui semblait qu'en faisant encore un pas, elle allait tomber morte. Cette douleur angoissante dura quelques minutes, et se termina aussi brusquement qu'elle apparut. La respiration n'était pas gênée pendant l'accès.

Ces crises revenaient de temps en temps, mais jamais spontanément; celles de la nuit survenaient même à la suite de mauvais rêves, cauchemars, de quelque agitation. La douleur se propageait dans le bras gauche et s'arrêtait au coude, plus rarement l'irradiation atteignait les deux bras, mais quelquefois elle allait au cou et à l'oreille. Cet état de choses durait plusieurs années, sans cependant trop incommoder la malade, mais il y a 3 ans les crises devinrent plus fortes et plus fréquen-

tes. Toute contrariété, marche un peu rapide, parfois le mouvement de se mettre au lit, ou l'ingestion de quelques cuillerées de potage au repas du soir faisaient éclater l'accès.

Il y a 18 mois, la malade a remarqué qu'à côté de ces crises pour ainsi dire classiques d'angor vrai, revenant toujours à la suite d'effort, d'émotion, elle est prise parfois d'accès d'autre nature, qui sont dus à la névralgie de son membre supérieur et surviennent spontanément pendant le repos, plus souvent la nuit. A la suite du froid, elle commence par avoir des picotements dans le membre supérieur gauche, puis une douleur lancinante se propage au cœur, et la crise éclate en se traduisant par des palpitations, suffocation, sueurs profuses et se terminant par un besoin urgent d'uriner. La malade s'agite, se lève, reste assise ou debout, mais jamais couchée pendant l'accès. Le pouls devient dur, bondissant, mais régulier, ce que nous apprend son mari. Ces crises sont de plus longue durée et se suivent si rapidement que parfois de minuit à 6 heures du matin la malade est prise de 5, 6 accès. Le membre reste douloureux à la pression quelques heures encore après l'accès. Son caractère a bien changé, elle nous dit être presque toujours nerveuse, excitée, même dans l'intervalle des crises.

Nous croyons ces dernières crises être de nature nerveuse, vu leur spontanéité, leur durée, leur intensité, leur apparition le plus souvent nocturne avec suffocation, palpitations, leur répétition par les causes les plus banales et enfin la direction de la douleur, qui commence par le membre supérieur, suit le trajet des nerfs et se propage ensuite au plexus cardiaque. Les rapports qui réunissent le plexus cardiaque et le plexus brachial semblent bien expliquer le trajet de la douleur.

Quant aux accès d'angor vrai, nous les rattachons à la lésion de l'aorte, ayant constaté les signes de sa dilatation par une matité dans le 2e espace intercostal droit, la surélévation de l'artère sous-clavière et le retentissement du 2e bruit aortique. Cette lésion de la crosse de l'aorte a pu entraîner le rétrécissement des coronaires, d'où accès d'angor vrai.

Cette malade venait de temps en temps à la consultation du professeur Potain, qui en fit le diagnostic de l'angine mixte.

La superposition des deux sortes d'accès y est bien nette, comme on le voit.

L'observation suivante, tirée du traité de M. le D[r] Huchard, présente une analogie avec la nôtre, et nous n'hésitons pas à la ranger dans les angines mixtes.

OBSERVATION XX (*Traité* de HUCHARD, 1893). — *Angor coronarien compliqué de pseudo-angine par névrite du plexus cardiaque.*

Une femme, âgée de 40 ans, entre à l'hôpital, dans le service du D[r] Huchard, en mars 1889, pour une insuffisance aortique. L'aorte était dilatée, et nous en avions la preuve dans l'augmentation de la matité du vaisseau et dans l'élévation très notable de la sous-clavière droite.

A son entrée et les jours suivants, elle eut quelques accès paroxystiques d'angine de poitrine survenant toujours sous l'influence d'un effort quelconque. Quelques semaines après l'entrée de la malade, nous l'avons entendue se plaindre de douleurs permanentes au-devant du cœur. C'est alors, dit M. Huchard, que je constatai manifestement à la partie interne des 2[e] et 3[e] espaces intercostaux l'existence d'un point douloureux s'exaspérant par la pression du doigt. Dès ce jour, j'ai fait la remarque qu'un nouvel élément s'ajoutait à la maladie ; j'ai dit que l'inflammation *endo*-aortique se propageait à l'extérieur, et que consécutivement à la *péri*-aortite, les nerfs du plexus cardiaque participaient à l'inflammation. J'ai annoncé que les jours suivants, à cette névrite du plexus cardiaque s'ajouteraient probablement les signes d'une névralgie du phrénique, par suite de la propagation inflammatoire d'un nerf à l'autre. Or, quelques jours après, les deux nerfs diaphragmatiques étaient douloureux sur toute leur étendue. En même temps, les douleurs permanentes, non seulement sur le trajet de ces nerfs, mais aussi au-devant du cœur présentaient spontanément quelques paroxysmes. A ce moment, j'ai fait saisir la différence de ces douleurs permanentes à paroxysmes spontanés, à caractère légèrement angoissant, dus à la névrite vago-phrénique, avec les douleurs franchement angoissantes, non permanentes et provoquées par l'effort, imputables à la sclérose des coronaires.

On a ainsi vu, chez cette malade, la réalisation de ce diagnostic si important entre la pseudo-angine de la névrite cardiaque et l'angine vraie de la sclérose coronaire.

Ce fait montre d'abord une malade atteinte d'insuffisance de l'aorte avec dilatation de ce vaisseau et accès d'angine de poitrine vraie due au rétrécissement ou à l'oblitération des coronaires. L'endo-aortite devient de la péri-aortite, et cette dernière produit par propagation inflammatoire la névrite du plexus cardiaque et du phrénique, d'où les douleurs pseudo-angineuses, douleurs permanentes et spontanées.

Observation XXI (Chevillot, Thèse 1893). — *Pseudo-angine hystérique chez un angineux vrai.*

P. L..., 46 ans, comptable, entre à l'hôpital en 1893.

Père mort à 69 ans de maladie aiguë ; mère morte à 65 ans ; sœur morte du croup.

En 1870, rhumatisme articulaire aigu ayant duré 5 mois sans manifestations cardiaques appréciables. Il continua son service militaire jusqu'en 1873 sans ressentir de douleur au cœur. Sa santé fut excellente jusqu'en 1889. A ce moment il ressentit des éblouissements survenant sans cause, avec sensations de mouches volantes. Il se plaignait de palpitations et dut entrer à l'hôpital Broussais. M. le Dr Chauffard diagnostiqua insuffisance et rétrécissement aortiques et le traita par des cautères. Il sortit en janvier 1890 très amélioré. A ce moment il perdit sa place et dut faire un métier pénible l'obligeant à marcher toute la journée.

En septembre 1893 il ressent dans la région précordiale une douleur violente, très brusque, semblable à une commotion électrique, sans angoisse. Au bout de 2 minutes, il reprenait sa marche sans rien d'anormal. Huit jours après, il avait une nouvelle crise survenue encore pendant la marche, et semblable à la première.

Enfin le 15 septembre, toujours en marchant, il éprouve une crise plus violente, avec angoisse et douleur irradiée au bras ; la douleur fut si forte qu'il tomba, sans cependant perdre connaissance. Il garda le repos 8 jours sans nouveaux accidents, mais le lendemain du jour où il reprenait son travail, survenait une nouvelle crise pendant la marche. Cette crise, caractérisée par une angoisse extrême, détermine son entrée à l'hôpital Bichat.

27 septembre 1890. Depuis quelques jours, il n'a pas de douleurs violentes, mais seulement quelques douleurs fugitives qui surviennent *spontanément*. Il sort amélioré et reprend son travail sans avoir d'accès pendant dix jours.

Le 10 novembre survient une crise pendant la marche ; le lendemain encore, pendant que le malade était couché, nouvelle crise spontanée, plus forte que les autres, avec irradiations dans le bras. L'engourdissement du bras persiste 5 ou 6 heures après la crise, pendant lesquelles le malade ne peut faire un mouvement.

Il rentre de nouveau à l'hôpital, le 20 novembre. L'aspect général est bon, le facies coloré. Il s'exprime avec une certaine animation et éveille chez les observateurs l'idée d'une névropathie.

Pas d'hypertrophie du cœur. A l'auscultation léger souffle systolique et diastolique aortique. Pouls régulier, pas d'athérome, ni de dilatation de l'aorte.

Hémianesthésie du bras gauche et, du même côté, diminution de la force musculaire. A la pression, douleur dans les 2e et 3e espaces intercostaux. La région de la pointe n'est pas douloureuse.

La dernière crise que le malade a éprouvée a été spontanée, d'une durée plus longue et presque aussi angoissante que les dernières. Elle est survenue sans avoir été provoquée par l'effort.

Nous voyons dans cette observation se succéder les deux formes d'accès d'angor, conditions dans lesquelles nous plaçons l'étiquette angine mixte : les premiers accès, de courte durée, se produisant à l'occasion de l'effort pendant la marche ; les autres, spontanés, de longue durée,

se produisant chez un homme atteint d'une hémianesthésie, comme les hystériques, et faisant l'impression dun névropathe.

Observation XXII (*Traité* de Huchard, 1893). — *Angine coronarienne compliquée de pseudo-angine par névrite du plexus cardiaque.*

Le malade présentait des accès classiques d'angor vrai, survenant toujours sous l'influence des efforts et pendant la marche ; mais il en existait d'autres d'une nature tout à fait différente, que, dit M. Huchard, « je faisais naître pour ainsi dire à volonté par la pression un peu forte exercée sur les points douloureux du nerf phrénique gauche, atteint de névralgie ou plutôt de névrite. Un jour, j'applique deux cautères vers la partie interne des 3e et 4e espaces intercostaux gauches sur le trajet du nerf diaphragmatique. L'irritation douloureuse de ce dernier retentit sur le plexus cardiaque et détermina des crises pseudo-angineuses assez violentes ».

On avait donc affaire ici à une angine mixte, résultant d'une part de la sténose coronaire (angine vraie), et d'une autre part de la névrite vago-phrénique (angine fausse, nerveuse).

Observation XXIII (résumée) due à l'obligeance de M. Floersheim, interne des hôpitaux.

Cette observation a été présentée par M. Floersheim à la *Société anatomique* en novembre 1894 sous la forme suivante : *aortite subaiguë, Mort rapide par angine de poitrine d'origine artérielle.*

Georgina Val..., 33 ans, entre le 13 novembre 1894 à l'hôpital Necker dans le service du Dr Huchard.

Les *antécédents héréditaires* ne présentent aucune particularité ; sur son compte rien non plus d'intéressant à signaler.

Un peu pâle, elle se plaint d'éprouver depuis quelque temps une dyspnée de plus en plus intense se montrant à la suite des efforts, de

palpitations du cœur et d'un état de faiblesse qui va tous les jours en augmentant.

A l'auscultation du cœur, on constate de la tachycardie considérable (120-130 pulsations), sans fièvre ; les bruits du cœur sont bien frappés ; à la base on entend un souffle analogue à celui qu'on rencontre chez les chlorotiques ; pas de dédoublement, pas d'arythmie.

Au cou, souffle jugulaire, doux, comme dans la chlorose.

Pas d'œdème ; pas d'albumine dans les urines.

Rien du côté des autres organes.

Les choses en étaient là, lorsque dans la nuit du 21 au 22 novembre, c'est-à-dire quelques jours après son entrée à l'hôpital, la malade, en se levant pour aller à la garde-robe, fut prise brusquement d'une dyspnée extrêmement violente, angoissante, constrictive qui lui fit pousser des cris déchirants. Elle se plaignait d'une violente douleur au creux de l'estomac, criait qu'elle étouffait et réclamait de l'air avec instance. A ce moment sa face était violacée, cyanosée, couverte de sueur, les narines pincées, les yeux congestionnés et presque éteints. On lui fit une injection de morphine et la malade succomba 10 minutes après, toujours aussi asphyxiante et aussi avide d'air. La mort avait eu lieu une demi-heure environ après les premiers accidents asphyxiques.

Quand cette terminaison fut annoncée par l'interne du service à M. le Dr Huchard, il porta le diagnostic suivant : angine de poitrine vraie à forme pseudo-gastralgique.

A l'*autopsie*, on trouve des lésions fort intéressantes : d'abord une congestion intense de tous les organes et notamment de l'encéphale sans en excepter le bulbe rachidien.

Les reins avaient un commencement de sclérose ; le foie volumineux, présentait des lésions macroscopiques de la cirrhose graisseuse ; les poumons étaient congestionnés.

L'aorte thoracique et abdominale était tapissée de nombreuses plaques d'aortite récente, ressemblant dans certains points à des pustules varioliques. Le ventricule gauche était légèrement hypertrophié ; le cœur pesait 390 grammes environ, dépourvu de caillot et sa surface interne paraissait comme lavée. Pas de lésions valvulaires.

L'aorte à sa naissance, et surtout au-dessus des valvules sigmoïdes, présente un aspect mamelonné tout à fait caractéristique avec des plaques molles, légèrement gélatiniformes et à bords saillants sur la surface interne du vaisseau.

L'orifice des coronaires est en retrait, à peine visible, oblitéré complètement par les plaques d'athérome qui l'entonrent ou le surplombent; la pointe d'un stylet ne pénètre pas en leur intérieur. Par contre, au delà de leur embouchure, les coronaires ont conservé leur souplesse et leur perméabilité.

Du côté des organes génitaux, la malade présentait un utérus fibromateux, composé de 4-5 gros fibromes, durs, interstitiels. La trompe gauche, adhérente à l'intestin, était remplie d'un liquide blanc-rougeâtre, un fibrome obstruait son orifice utérin. La trompe droite offrait les lésions de la salpingite catarrhale. Les ovaires étaient congestionnés.

Nous sommes assez disposé à ne pas nous ranger, pour l'interprétation, à l'avis de MM. Huchard et Floersheim, et nous pensons que l'angor coronarien à forme pseudo-gastralgique ne saurait exister.

D'un autre côté, l'attitude tapageuse de la malade pendant la crise, la dyspnée intense, la douleur épigastrique violente nous feraient supposer qu'il s'agissait plutôt d'un accès de pseudo-angine. Mais comme la malade était bien coronarienne, puisque l'autopsie l'a démontré, et que si elle vivait et pouvait être soumise à une observation médicale de plus longue durée, on constaterait peut-être deux sortes de crises alternantes de nature différente, c'est-à-dire les unes dues aux lésions des coronaires et les autres d'origine réflexe (vu les lésions des différents viscères), nous croyons pouvoir en faire une angine mixte.

Observation XXIV (résumée, *Revue méd. de la Suisse Romande*, 1890). — *Angor vrai. — Crises à début épigastrique, provoquées par le cathétérisme et accompagnées d'irradiations dans le pouce et l'index. — Mort subite. — Autopsie.*

J. L... cultivateur, 63 ans, né à Laconnex (Genève).

Antécédents. — Parents morts à un âge avancé ; femme morte à 55 ans, d'une affection cardiaque ; 2 filles et 2 fils bien portants. A 10 ans, le malade a eu la fièvre typhoïde. Bonne santé habituelle. Jamais de rhumatisme, ni de syphilis. Depuis l'âge de 21 ans, il a constamment fumé et chiqué. Il avoue avoir bu du vin jusqu'à 5-6 litres par jour ; en outre, il prenait plusieurs petits verres d'eau-de-vie de marc et d'absinthe. Donc, excès tabagiques et alcooliques avérés.

En 1886, hypertrophie de la prostate. Depuis quelques années il souffre d'oppression sans que cela l'ait cependant empêché de travailler.

Le 15 septembre 1889 en remontant de Genève à Lancy, il fut pris subitement de palpitations et d'oppression ; l'angoisse et la douleur rétro-sternale qui l'étreignent se propagent dans l'épaule et le bras gauches. Depuis ce moment il est obligé de cesser tout travail. Des crises semblables reviennent de jour et de nuit, le laissant terrifié et palpitant sans pouvoir dormir, couvert de sueurs froides.

Le Dr Meg... consulté l'envoie à l'hôpital cantonal le 12 octobre. On ne constate pas de signes de tabagisme : céphalalgie, vertiges, brouillard, bourdonnement d'oreilles ; sa mémoire est intacte et il n'a ni hallucinations ni paralysies. Pas de cyanose, pas d'oppression habituelle, elle arrive seulement au moment des crises. Pas d'œdème, ni de tendance aux lipothymies.

Les bruits du cœur sont un peu sourds, fréquents.

Le 2e bruit est faible à la base. Arythmie. Pas de souffle ni de bruit de galop. Pouls, 104, petit, inégal et irrégulier. Artères dures et scléreuses. Apyrexie. Tube digestif, foie et rate normaux. Pas d'albumine dans les urines ; pollakiurie. Prostate hypertrophiée dans ses deux lobes latéraux.

Diagnostic porté par le Dr Audéoud : artério-sclérose. Angor vrai.

Les crises diminuent peu à peu d'intensité et de fréquence.

Le 8 novembre elles débutent non plus en plein sternum, comme auparavant, mais à l'épigastre et s'irradient de là au cœur, au creux sous claviculaire et au bras gauche jusqu'aux doigts (pouce et index). Elles reviennent surtout après le cathétérisme ou au moment de la miction. En janvier, elles sont plus fréquentes (4 par jour). Plus tard, elles arrivent subitement, saisissent le malade où qu'il se trouve, en lui donnant le sentiment de mort prochaine ; il reste alors immobile, fixé sur place pendant toute leur durée. Quelquefois les crises débutent par l'épigastre, sans grande douleur, avec irradiations déjà indiquées. Le bras gauche est engourdi et l'on peut voir un tremblement fibrillaire dans le muscle adducteur du pouce. Le corps, le visage et le bras sont couverts de sueur ; sensation de froid ou de chaud dans le bras suivant les jours. Pas de pâleur de face, ni d'œdème. La fin de la crise arrive instantanément si le malade prend du nitrite d'amyle, si non elle disparaît peu à peu, cesse à l'épigastre et suit le même chemin qu'à l'invasion. Entre les crises point douloureux sur le trajet du nerf phrénique à gauche. L'attaque vient surtout après les repas ; le malade n'a pas remarqué qu'elle arrive par l'effort. Il se plaint d'une sensation de brûlure à l'épigastre, l'abdomen est ballonné et distendu ; tympanisme stomacal et intestinal. Crises provoquées par l'ingestion des aliments.

Pendant les derniers jours, les crises redoublent de fréquence : 2 à 3 crises dans les 24 heures.

Le 3 février, le malade s'habille pour aller passer quelques heures dans sa famille, quand il est pris tout à coup d'une crise violente, avec quelques efforts de vomissement, et meurt avant qu'on puisse lui venir en aide.

Autopsie. — Poumons emphysémateux. Bronchite chronique double.

Cœur gros, rempli de sang noir, liquide. Ventricule gauche agrandi ; épaississement de la mitrale et de la tricuspide.

Les orifices des coronaires sont libres, laissant pénétrer le stylet, mais la coronaire antérieure laisse voir tout de suite après sa bifurcation un rétrécissement dû à une plaque d'endartérite, qui en a amené l'obstruction presque totale ; plus loin existent d'autres plaques semblables sur sa surface interne. Le territoire de cette artère correspond aux

foyers de myocardite. La coronaire postérieure laisse voir aussi une plaque d'endartérite dure, à 2 centimètres de son orifice qui n'oblitère pas cependant la lumière du vaisseau.

L'aorte ascendante est intacte, tandis que la descendante a quelques plaques d'endartérite chronique déformante.

Les reins et le foie sont congestionnés.

Intestin et estomac normaux.

Vessie à colonnes : cystite chronique.

Cette observation, comme l'indique l'auteur, présente des lacunes, et il n'est pas douteux que si l'attention du Dr Audéout avait été attirée vers cette dissociation des crises, il aurait vu, comme nous, dans ce cas intéressant, deux types d'angor. La pseudo-angine réflexe d'origine viscérale, rappelée par le cathétérisme ; les phénomènes cardio-pulmonaires, le siège de la douleur, le nombre des accès et le moment de leur début, tout rappelle la fausse angine. Quant aux premiers accès à début rétro-sternal, obligeant le malade à cesser tout travail et l'accès ultime, ce fut l'angor vrai.

Il est probable que l'intoxication nicotique, ajoutée aux excès alcooliques, a dû être pour beaucoup dans la production de l'artério-sclérose existante, celle-ci tenant alors sous sa dépendance l'angor vrai, dont le malade fut porteur, ainsi que l'autopsie l'a démontré anatomiquement.

CHAPITRE IV

Pronostic.

Etant donné que la maladie peut se présenter à des degrés très variables depuis les formes les plus bénignes des pseudo-angines jusqu'à la forme grave, menaçant immédiatement la vie de l'angor vrai, il est évident que le pronostic en sera de même essentiellement variable suivant la nature de la variété de l'angine.

L'angine vraie est très grave, mettant le malade sous la menace constante de la mort subite, d'autant plus que rien ne peut faire prévoir le dénouement fatal, et le malade peut être foudroyé par une syncope sans douleur et sans angoisse habituelles.

Il est évident que la maladie s'aggrave et qu'une terminaison funeste est plus à craindre lorsque les attaques deviennent de plus en plus rapprochées et de plus en plus longues. Si, au contraire, les crises n'augmentent pas graduellement d'intensité et si rien ne fait reconnaître une complication du côté du cœur ou des vaisseaux, le pronostic devient moins fâcheux.

Quoique la mort soit le plus souvent la terminaison de l'angor vrai, on en connaît pourtant un certain nombre de cas de guérison, car l'altération de l'aorte, qui entraîne les lésions des coronaires et le syndrome angineux con-

sécutif, peut disparaître sous l'influence du traitement ioduré de longue durée.

Quant aux pseudo-angines, malgré leur apparence terrifiante et tapageuse, elles se terminent en général par la guérison, à moins de complication de forme grave d'angor vrai, comme dans les angines diathésiques et toxiques qui deviennent ainsi mixtes.

Le pronostic des pseudo-angines dépend surtout de la maladie causale, de l'amélioration d'un état nerveux ou d'une dyspepsie, de la disparition des causes d'intoxication ou de dyscrasie.

CHAPITRE V

Traitement.

Quelle que soit la variété de l'angine de poitrine, la thérapeutique doit viser deux indications : combattre la crise et prévenir son retour. Par conséquent il y a traitement curatif de l'accès et son traitement préventif.

Le traitement *curatif* de l'accès dans l'angor vrai consiste à donner un médicament qui puisse d'une part exercer une action calmante sur la douleur, et d'une autre part une action vaso-dilatatrice capable de favoriser la circulation intra-myocardique, de diminuer les résistances périphériques et la tension artérielle, d'activer l'énergie du cœur et de prévenir la syncope.

Le nitrite d'amyle remplit ces conditions d'une manière très rapide. Au bout de quelques secondes on voit la face se colorer, les yeux s'injecter, en même temps que la douleur et l'angoisse disparaissent et le malade ressent un bien-être extraordinaire. Le nitrite d'amyle doit être employé dès le début de l'accès en inhalation, à la dose de 3 à 5 gouttes pour commencer, et allant jusqu'à 20 gouttes, car l'accoutumance se fait rapidement. On fait usage habituellement de petites ampoules en verre mince qui renferment une quantité connue de gouttes ; on les brise au moment de s'en servir, en versant quelques gouttes sur une compresse dont on recouvre le nez et la bouche du

malade. Dans ces ampoules le nitrite d'amyle est préservé de toute altération et conserve ainsi son efficacité.

La trinitrine ou nitro-glycérine possède la même action que le nitrite d'amyle, mais comme ses effets sont moins rapides, étant, par contre, de plus longue durée, on l'emploie plutôt dans l'intervalle des accès, pendant 8 à 15 jours, pour en prévenir le retour. On l'administre soit par la voie gastrique, soit par la voie hypodermique :

On fait prendre 3 à 6 cuillerées à dessert de la solution suivante dans les 24 heures.

Solution alcoolique de trinitrine au 100e,	XXX gouttes.
Eau distillée.	300 grammes.

Pour l'injection :

Solution alcoolique de trinitrine au 100e,	XL gouttes.
Eau distillée.	10 grammes.

Injecter 1/4 de seringue de Pravaz au moment de l'accès jusqu'à 3-4 fois dans les 24 heures.

Le traitement *préventif* dans l'angor vrai comprend l'hygiène et l'usage prolongé de la médication iodurée pour combattre les altérations du système artériel.

On recommandera au malade d'éviter tout effort, excès, émotion vive, ascension des étages, mouvement violent du bras gauche, long voyage en chemin de fer ou sur mer. Il devra faire des repas peu copieux, exempts de boissons et aliments excitants ; entretenir toujours la liberté du tube digestif et suivre de temps en temps le régime lacté.

Fuir la fumée du tabac et en supprimer l'usage.

Le massage et les frictions ne seraient pas à dédaigner pour prévenir la tendance à l'obésité et à la vaso-constriction périphérique.

Combattre l'aortite par des révulsifs : pointes de feu, vésicatoire, coton iodé, etc.

Les iodures de sodium et de potassium seront donnés à doses modérées.

Le professeur Potain prescrit l'iodure de sodium en solution de 2 pour 100 : à prendre 3 fois par jour une cuillerée à café dans une tasse d'infusion de feuilles d'oranger. Augmenter progressivement la dose jusqu'à 6 cuillerées par jour. Suspendre la médication pour 8 jours tous les mois. Ce traitement sera continué un an, 18 mois et plus.

M. le Dr Huchard remplit les mêmes indications par les mêmes médicaments mais à des doses plus élevées.

Dans les pseudo-angines le traitement de la crise sera identique, puisqu'il s'agit de calmer la douleur, mais c'est surtout à la cause de la variété de l'angine que la thérapeutique devra s'adresser, par conséquent le traitement sera nécessairement variable :

Dans les angines *nerveuses*, on fera usage de bromures, de valérianate d'ammoniaque, de l'hydrothérapie dans l'intervalle des crises, en commençant par les douches tièdes de courte durée et arrivant progressivement à 24.

Dans les angines *réflexes* d'origine gastrique, c'est aux alcalins, aux amers qu'on devra avoir recours, en surveillant le régime alimentaire et l'évacuation intestinale.

Dans les angines *toxiques*, il faut en supprimer la cause. Pour le tabac, il doit non seulement être interdit complètement, mais il faudra soustraire le malade à toute imprégnation nicotique des grandes réunions pour quelque temps, afin de faire entièrement disparaître l'action du tabac sur l'organisme.

Dans les angines *diathésiques*, la médication doit être dirigée contre la diathèse. Si celle-ci est liée aux lésions artérielles donnant lieu à l'angine mixte, il est évident qu'on aura recours d'une part à un traitement approprié de la diathèse et d'autre part à la médication iodurée à doses modérées, mais avec persistance.

CONCLUSIONS

I. — Bien que la question sur la pathogénie de l'angor soit loin d'être élucidée, on tend actuellement de plus en plus à considérer la sténose des coronaires comme lésion propre de l'une des formes de l'angine de poitrine, de l'angor vrai. L'importance de cette coronarite pour l'angor vrai est reconnue universellement.

II. — Toutes les autres angines qui ne sont pas sous la dépendance de la sténose des coronaires doivent être rangées sous la dénomination commune de pseudo-angines. Elles ont toujours pour cause un trouble du système nerveux cardiaque ou général, direct ou réflexe, avec concomitance fréquente d'une dyscrasie quelconque.

III. — Les angines mixtes ne sont que la superposition sur un même malade d'accès d'angor coronarien et d'accès de pseudo-angines.

BIBLIOGRAPHIE

Albot. — *Angine de poitrine chez les cardiaques.* Thèse de Paris, 1889.
Brissaud. — Angine de poitrine. *Tribune méd.*, 1890.
Barié. — Angor d'origine viscérale. *Revue de méd.*, 1883.
Bureau. — *Les aortites.* Thèse Paris, 1893.
Budor. — *Oblitération des coronaires et lésions du myocarde.* Thèse, 1888.
Charcot et **Bouchard.** — *Traité de médecine.*
Chevillot. — *Les précordialgies.* Thèse Paris, 1893.
Debove et **Achard.** — *Traité de médecine.*
Demirleau. — *Pathogénie de la mort subite.* Thèse, 1892.
Grasset. — *Maladies du système nerveux.*
Germain Sée.— Angine de poitrine. *France méd.*, 1876 et *Bull. méd.*, 1889.
Hallopeau. — Angor syphilitique. *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1887.
Huchard. — Angine de poitrine. *Revue méd.*, 1883.
— *Mal. du cœur et des vaisseaux*, 1889 et *Bull. méd.*, 1889.
Huchard et **Weber.** — Etude sur la sclérose du myocarde et des coronaires. *Société méd. des hôpit.*, 1887.
Jaccoud. — Angine de poitrine. *Dict. méd. et chir.*, 1865.
Jurine. — *Mémoire sur l'angine de poitrine*, 1815.
Lancereaux. — Altérat. de l'aorte et du plexus card. dans l'angine de poitrine. *Bull. de la Soc. biologique*, 1864.
Landouzy. — *Progrès méd.*, 1883.
Lefebvre. — *Angine de poitrine.* Thèse, 1888.
Martin. — *Recherches anatomiques sur les coronaires.* Thèse, 1894.
Potain. — Anémie. *Dict. encyclop.*, 1866.
— *Congrès de la Rochelle*, 1882.
— Des synergies morbides. *Gaz. méd.*, 1879.
— *Clinique méd.*, 1894 et *Bull. méd.*, 1894.
Peter. — Angine de poitrine rhumatismale. *Gaz. des hôp.*, 1884.
Rendu. — *Gaz. des hôp.*, 1890.
Roussy.— *Recherches sur la pathogénie de l'angor pectoris.* Thèse, 1882.
Stokes. — *Maladies du cœur*, 1854.
Trousseau. — *Cliniques méd.*, vol. II, 1882.
Viguier. — Angine de poitrine rhumatismale. *Arch. de méd.*, 1873.
Vergely. — Angine de poitrine diabétique. *Acad. de méd.*, 1881.

Imp. G. St-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier (Haute-Marne).